Lane Medical Library

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Kiel
Dir.: Geheimrat Prof. Dr. Jores

STANFORD UNIVERSITY LIBRARIES MAY 31 1934

Zur Frage der bei Lungenphtisikern vorkommenden Erosionen und Rhagaden der Zunge

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde
der Hohen medizinischen Fakultät
der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

Vorgelegt von
Gerhard Reimer
approb. Zahnarzt
aus Friedrichsholm

Chr. Ladewig
Rendsburg
Nienstadtstr. 7

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Kiel
Dir.: Geheimrat Prof. Dr. Jores

Zur Frage der bei Lungenphtisikern vorkommenden Erosionen und Rhagaden der Zunge

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde
der Hohen medizinischen Fakultät
der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

Vorgelegt von
Gerhard Reimer
approb. Zahnarzt
aus Friedrichsholm

Chr. Ladewig
Rendsburg
Nienstadtstr. 7

Nr. 16.
Rektoratsjahr 1931-32
Referent: Prof. Dr. Schultz.
Correferent: Geh.Med.Rat Prof.Dr.L.Jores.
Zum Druck genehmigt: Prof. Dr. Rominger, Dekan.

Die Tuberkulose der Zunge hat trotz ihrer relativen Seltenheit in der Literatur ein grosses Interesse gefunden. Den Auftakt zu grösseren Veröffentlichungen gab Schlieferowitsch 1887 mit seiner zusammenfassenden Darstellung von 80 Fällen. In rascher Folge kamen Arbeiten über dieses Thema heraus, die teils das Gesamtgebiet der Tuberkulose der Mundhöhle behandeln, teils sich auf die Beschreibung der Zungentuberkulose beschränken. Es liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit, eine Uebersicht über die einschlägige Literatur der letzten Jahre zu bieten, es mag genügen, auf die Arbeiten von Steinhäuser (1926) und Nicolas (1930) zu verweisen. Letztere bringt eine übersichtliche Darstellung der Zungentuberkulose nach Häufigkeit und Formen der Tuberkulose, Alter und Geschlecht der Patienten. Aufgabe dieser Arbeit soll sein, unter Zugrundelegung einiger Sektionsfälle auf eine meist unter dem Bilde einer Rhagade bei Lungenphtisikern auftretende Zungenaffektion einzugehen, deren histologische Veränderungen von den bisher bei Zungentuberkulose bekannten abweichen.

So reichhaltig die Literatur der Zungentuberkulose ist, finden sich über diese rhagadenförmigen Krankheitserscheinungen doch recht wenig ausführliche Berichte. Dowd erwähnt diese Art und verweist auf die Seltenheit der dorsalen Rhagaden, hauptsächlich der in der Mitte gelegenen. Nedopil beschreibt ebenfalls solche Formen, er fasst sie als Vorstufe des tuberkulösen Geschwürs auf, in das die Rhagaden sich umwandeln können. Kaiserling verlegt ihren Hauptsitz an die Oberseite des Zungenrandes und erwähnt ihr Vorkommen an der Unterfläche. Nach Nicolas können die tuberkulösen „Fissuren" als Abart des Geschwürs betrachtet werden. Löhe weist auf eine Geschwürsbildung in der Mitte der Zunge hin, die sich aus einer Rhagade entwickelt hat. Keller stellt die Rhagade wegen ihrer häufigen Tiefe in Gegensatz zu den oberflächlichen Geschwürsformen. Siemens berichtet von einem alten Mann mit bohnengrossem, länglichem, tiefem Ulcus an der Zungenspitze mit steilen, leicht unterminierten Rändern.

Sehr ausführlich beschreiben Mikulicz und Kümmel in ihrem Lehrbuch die Rhagaden:

„Eine besondere Form dieser (tuberkulösen) Geschwüre stellen die tuberkulösen „Rhagaden" dar. Sie kommen besonders an den Zungenrändern, aber auch am Zungenrücken vor, erstrecken sich aber weniger weit der Fläche nach, sondern gehen mehr in die Tiefe; sie erscheinen dann oft nur als feine Furchen, bei deren Auseinanderziehen man jedoch erkennt, dass das Geschwür tief in die Zungensubstanz greift (selbst bis 10 Millimeter). Im weiteren Verlaufe, oft nach monatelangem unverändertem Bestehen, ergreifen die Ulcerationen auch benachbarte Teile der Zunge;

dann verlieren sie den Charakter der Schleimhautrisse und dehnen sich flächenhaft aus. Ihr Grund bedeckt sich mit einem graugelben, schmierigen Belage. Gleichzeitig treten hier und da in wechselnder Zahl auch miliare Knötchen wie bei dem Lupus auf, die weiterhin wieder zu Geschwüren zerfallen. So können ausgedehnte flache Geschwüre mit unregelmässig zackigen Rändern entstehen, welche mit Vorliebe grosse Teile des Zungenrückens einnehmen, mit schmutzig gelbgrünlichem Sekret bedeckt sind und alle Charakteristika wie bei den übrigen tuberkulösen Affektionen aufweisen, während gleichzeitig an anderen Stellen noch lupusartige Herde oder typische ,,Rhagaden" bestehen.

Diese Erscheinungsformen treten nur sehr selten anscheinend primär bei sonst gesunden oder wenigstens nicht nachweisbar tuberkulösen Individuen auf und können dann eine relativ günstige Prognose geben. Häufiger jedoch findet man entweder schon bei ihrem Auftreten oder bald nachher daneben eine ausgesprochene oder gar fortgeschrittene Lungen- oder Kehlkopftuberkulose, oft treten sie gerade bei ausgesprochen kachektischen Pthisikern auf, und dann ist ihre Prognose natürlich sehr schlecht."

Diese Schilderungen ergeben ein klares Bild von den Möglichkeiten des makroskopischen Aussehens der tuberkulösen Rhagaden und ihren weiteren Entwicklungsformen. In ihrem histologischen Aufbau und ihrer Beschaffenheit nach können die tuberkulösen Veränderungen sehr verschieden sein.

Siegmund-Weber unterscheiden ,,je nach dem wechselnden Verhältnis von Keimvirulenz und Reaktionsfähigkeit des Gewebes" pathologisch-anatomisch 2 Formen:

1. die granulierende Form
2. die verkäsende Form.

1. Die granulierende Form ist dadurch charakterisiert, dass sich als Reaktion auf die eingewanderten Bazillen typische Knötchen aus Riesenzellen und Epitheloid-Zellen bilden, die ausschliesslich in ihrem Zentrum geringen Zerfall im Sinne der Verkäsung zeigen können. Diese Knötchen sind von Lymphozyten eingesäumt, die einen Grenzwall gegen ihre Umgebung bilden. Sie liegen hauptsächlich in Begleitung der Gefässe des zellreichen örtlichen Bindegewebes. Gewebseinschmelzungen fehlen fast immer, eher kommt es zu Schrumpfungsprozessen. Das Schleimhautepithel kann sogar eine Verdickung aufweisen. Eine Wucherung von Epithelzapfen in die Tiefe ist bei dieser Form vielfach festzustellen.

2. Die verkäsende Form zeichnet sich durch ausgedehnten Gewebszerfall aus, der makroskopisch schon als Geschwürsbildung zu erkennen ist. Histologisch steht die Verkäsung im Vordergrund, oft bilden sich gar keine Knötchen, sondern die Gewebseinschmelzung schreitet hemmungslos fort bis zur Verflüssigung der nekrotischen Massen. In anderen Fällen kommt es wohl erst zur Bildung von tuberkulösem Granulationsgewebe, das aber sehr bald in verkäsenden Zerfall gerät. Wird das Oberflächenepithel zerstört, lassen sich in den leicht überhängenden .Rändern oft Knötchen oder deren zerfallende Reste nachweisen.

Es ist fast die Regel, dass nekrotisierende Prozesse in der Mundhöh-

le bei gleichen Veränderungen in Lunge oder Darm auftreten und die granulierenden Formen mit schrumpfenden Prozessen der Lunge vereint sind. Eine Kombination dieser Arten ist natürlich ebenfalls möglich.

In Uebereinstimmung mit diesen Beschreibungen Siegmund-Webers stehen die von anderen Autoren beschriebenen Zungentuberkulosen, gleich welche Lokalisation sie einnehmen. Ueberraschenderweise verhielten sich die histologischen Bilder der von mir untersuchten Zungenaffektionen wesentlich anders.

Die untersuchten Zungen wurden in der üblichen Weise in Formalin bezw. Jores'scher Flüssigkeit konserviert. Die Farbe und Konsistenz ist daher nicht mehr als natürlich anzusprechen, die Belege sind abgestreift. Dadurch tritt die äussere Beschaffenheit der Rhagaden scharf hervor, hauptsächlich ist die Gestaltung des Randes deutlich. Die Gewebsstücke wurden in Paraffin eingebettet, die Schnitte mit Hämatoxilin-Eosin gefärbt. Ferner wurden zum Nachweis der Bazillen Färbungen nach Ziehl-Neelsen angestellt. Die klinischen Daten wurden den mir freundlicherweise zur Verfügung gestellten Krankengeschichten der Medizinischen Universitätsklinik entnommen.

Fall I. B. Sch., 18 J., Kaufmannslehrling.

Am 24. März 1930 Aufnahme in die Medizinische Klinik. Hereditär unbelastet. Mit 8 Jahren Diphterie. 1927 Tub.pulmonalis festgestellt. Eine viermonatige Kur in Landshut bringt Besserung und gute Gewichtszunahme. Winter 1928 trat infolge Erkältung eine schwere „Grippe" mit hohem Fieber (39,0) auf, vorübergehend Husten, kein Auswurf. Nach 3 Wochen Arbeitsaufnahme. Im Frühjahr Wohlbefinden, dann Verschlechterung mit wenig Husten und wenig Auswurf. Verdauung in Ordnung, Appetit schlecht. Röntgenbefund: Doppelseitige Oberlappentuberkulose. Pneumothorax misslingt beiderseits, Nervenschnitt abgelehnt wegen Verwachsung des Zwergfells. Seit 16. 12. zu Hause, inzwischen gutes Befinden, 8 Tage vor der Aufnahme Fieber bis 39, wenig Husten, morgens etwas Auswurf. Befund: Schmaler, hochgeschossener Jüngling in relativ gutem Allgemeinbefinden. Unterhautfettgewebe gering, Muskulatur mässig entwickelt. Schleimheit gut durchblutet. Mund- und Rachenschleimhaut o. B. Zunge wenig belegt. Gaumenbogen und Tonsillen o.B. Röntgenbefund: Doppelseitige Lungentuberkulose mit Kavernenbildung beiderseits. Klinische Diagnose: Offene doppelseitige produktiv-exsudative, kavernöse Lungentuberkulose.

Im Laufe der Behandlung wird der Patient bei strengster Bettruhe nicht mehr ganz fieberfrei. Darmtuberkulose tritt auf, Tuberkelbazillen werden nachgewiesen. Röntgenbestrahlung hat nur vorübergehende Erfolge. Beginnende Amyloidnephrose. Amyloidose nimmt rasch zu und führt zu völliger Insuffizienz des Wasserhaushaltes. Weiter rasch zunehmender Verfall des Patienten. Am 19.8. treten Zungenschmerzen auf. Die Zunge ist trocken, geschwollen, fleckig belegt. Seit 24.8. ist Patient kaum noch bei Bewusstsein. Zunge stark ödematös geschwollen und schmerzhaft. Keine Nahrungsaufnahme mehr. 27. 8. Patient ist gestern nicht mehr aufgewacht. Gegen Abend kommt er ad exitum.

Sektionsbefund:

Acinös-nodöse Tuberkulose in beiden Lungen, besonders in den Oberlappen mit Kavernenbildung. Sehr zahlreiche tuberk. Geschwüre im Darm, besonders im Dickdarm. Darmkatarrh. Amyloid in Nieren und Milz. Verkalkter trachealer Lymphknoten. Allgemeine Atrophie und Kachexie.

Auf dem Zungenrücken liegt rechts neben der Mittellinie ca. $1^1/_2$ cm von der Spitze entfernt ein $1^1/_2$ cm lange feine Rhagade, die nach der Zungenwurzel in zwei feinen Ausläufern endet. Der Defekt ist 1 mm breit und $1^1/_2$ mm tief. Der Rand ist steil abfallend, sehr fein gekerbt. Die Schleimhaut der Zunge erscheint dünn und glatt, einzelne Papillae fungiformes auf dem Zungenrücken treten scharf hervor. Die Papillae vallatae sind gut ausgebildet. Der lymphatische Apparat am Zungenrand mässig entwickelt.

Mikroskopischer Befund:

Die Rhagade zerfällt durch etwas stehengebliebenes Epithel in 2 Abschnitte. Es entstehen hierdurch 2 dreieckige Defekte mit der Spitze nach unten, die ungefähr so weit reichen, wie sich die Epithelzapfen in die Tiefe erstrecken.

Der Grund und Rand der Rhagade ist frei von Nekrose, die unmittelbar an den Defekt stossenden Epithelzellen zeigen keine Spuren des Untergangs. Die Oberfläche ist glatt, nur an wenig Stellen liegen verhornte, kernhaltige lamellös geschichtete Epithelien an der Oberfläche, an anderen Stellen finden sich deutliche Zeichen einer Epitheldesquamation. Das Epithel ist im Ganzen verdünnt, es ragen meist dünne Zapfen mit Verzweigungen und Verbindungsbrücken in die Tiefe. Es liegt das Bild einer Akanthose vor. Das Gebiet des Papillarkörpers ist zellreich, es handelt sich vorwiegend um länglich blasse Kerne mit zartem Chromatingerüst, also um vermehrte Bindegewebszellen. An den Gefässen sind die Wandzellen und Adventitialzellen vermehrt. Stellenweise besteht eine Anhäufung von Lymphozyten; vereinzelte Lymphozyten und in noch spärlicherem Masse Leukozyten finden sich im Papillarkörper diffus verstreut. In reichlicherer Menge liegen Lymphozyten und Leukozyten in Begleitung der Gefässe des subepithelialen Bindegewebes. Auch hier sind die Wandzellen der Gefässe vermehrt. In der Muskulatur sind weder Zeichen der Entzündung noch Untergang der Muskelfasern bemerkbar.

Bakterienfärbung:

Auf der Oberfläche der Zunge und des Defektes liegen Kokken verstreut, stellenweise Diplokokken mit deutlicher Kapsel. Ferner trifft man feine und plumpe Stäbchen an. Säurefeste Stäbchen finden sich an der Oberfläche des Defektes spärlich, teils einzeln, teils in Gruppen. Innerhalb des Gewebes werden keine Tuberkelbazillen gefunden, ebenso fehlen Kokken.

Fall II. L. D., 34 J., Schlachtersfrau.

Die Patientin stammt aus gesunder Familie. Als Kind hatte sie Scharlach und Masern. Es wurden ihr die Halsdrüsen entfernt, sonst will sie immer gesund gewesen sein.

Die jetzige Erkrankung begann 1921 mit Husten und Mattigkeit. Ein Aufenthalt in einer Heilstätte brachte nur vorübergehend Besserung. Im Februar 1922 trat Lungenbluten auf, das sich im April 1922 wiederholte. Auch stellten sich Nachtschweiss und starker Auswurf ein. Es wurde ein Pneumothorax angelegt, der öfters nachgefüllt wurde. Nach vier Monaten Wohlbefindens trat ein Rückfall ein, es wurde wieder eine Pneumothoraxanlage gemacht. Darauf traten Magenbeschwerden und Schmerzen in der Nierengegend auf. Eine 1924 auftretende Rippenfellentzündung fesselte die Patientin fast dauernd ans Bett. März 1925 wurde sie in die Klinik eingeliefert.

Es handelt sich um eine mittelgrosse Patientin in schlechtem Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute wenig durchblutet, Zunge und Rachen o. B. Röntgenbefund: Ausgedehnte Tuberkulose beider Lungen. Kavernen in beiden Spitzen. Klinische Diagnose: Doppelseitige, offene, chronische Lungentuberkulose. Kavernen in beiden Oberlappen. Ulceröse ausgedehnte Darmtuberkulose. Zungen- und Kehlkopftuberkulose.

Der letzte Teil der Krankengeschichte fehlt, sodass Angaben über die Zunge im späteren Verlauf der Erkrankung nicht gemacht werden können. Am 26. April 1925 exitus letalis.

Sektionsbefund:

Chronische Lungentuberkulose. Kavernen in beiden Oberlappen. Acinös-nodöse und lobulär-käsig-pneumonische Herde in allen Lungenabschnitten. Käsige Lymphadenitis einiger bronchialer Lymphknoten. Tuberkulöses Geschwür an der Zungenspitze. Ulceröse Kehlkopftuberkulose.

Auf dem Zungenrücken liegt im vorderen Teile in der Mittellinie und rechts daneben ein Defekt in der Ausdehnung 2 : 1 cm. Der Rand ist unregelmässig gestaltet, nicht überhängend, reichlich zerfranst, stellenweise verdickt. Der Grund des Geschwürs ist fast glatt.

Die Zunge zeigt an den Rändern und im vorderen Drittel des Rückens Falten. Die Papillae fungiformes und vallatae treten scharf hervor. Der Zungengrund ist auffallend glatt.

Mikroskopischer Befund:

Der Grund des Geschwürs ist gereinigt, es besteht nur stellenweise noch eine dünne Zone mit nekrotischem Gewebe. Das Epithel ist vollständig abgestossen. Nur am Rande des Defektes liegen auf beiden Seiten im Zerfall begriffene Epithelien mit Kernzerfall und und strukturlose Massen mit Kerntrümmern. Auch der Papillarkörper an dieser Stelle zeigt Kernzerfall.

Das sich beiderseits an diese Randzone anschliessende Epithel ist erhalten. Es finden sich reichlich Epithelzapfen verschiedener Form und Ausdehnung, die in die Tiefe wuchern und zahlreiche Anastomosen aufweisen. Eine ausgesprochene Verhornung fehlt. Im Ganzen ist das Epithel als deutlich verdünnt zu bezeichnen. An manchen Stellen besteht starke Desquamation des Oberflächenepithels, gelegentlich sind die Papillenspitzen vollständig von Epithel entblösst.

Im Bindegewebe des Geschwürsgrundes besteht eine Wucherung

der Adventitialzellen um die Gefässe herum. Lymphozyten und Leukozyten finden sich vereinzelt, unterhalb des Geschwürsrandes etwas reichlicher. Ca. 1 cm vom Rande des Defektes entfernt nimmt innerhalb der Papillarkörper die Wucherung der Adventitialzellen zu, die Menge der Lymphozyten ist vermehrt.

Stärker ausgeprägte entzündliche Infiltrate finden sich in Begleitung der Lymph- und Blutgefässe der Muskulatur, wo ebenfalls eine Vermehrung der Gefässwandzellen besteht. Die Lymphgefässe sind stellenweise stark erweitert, in ihrem Lumen und ihrer Umgebung liegen Lymphozyten und Leukozyten. In manchen Gefässen finden sich reichlich Kokkenhaufen.

An der Muskulatur sind die Sarkolemmkerne in Wucherung geraten. Zwischen den Muskelfasern liegen bizarr geformte Kerne mit vielfach verästelten Ausläufern und grossem Chromatinreichtum. Man gewinnt den Eindruck, als ob die Chromatinsubstanz in das entartete Myoplasma hineindiffundiert wäre. An Stellen, wo sich gewucherte Sarkolemmkerne und jene eigentümlich gestalteten Kernformen finden, sind die Muskelfasern verdünnt und blassrot angefärbt. Auch ist eine Querstreifung nicht mehr deutlich zu erkennen. Es handelt sich offensichtlich um Untergang von Muskelfasern. Das interstitielle Bindegewebe ist vermehrt. Die Nuhn'schen Drüsen am Grunde der Zungenspitze sind gut ausgebildet, ihre Zellen sind scharf konturiert.

Bakterienfärbung:

Die beschriebene dünne Zone nekrotischen Gewebes birgt sehr zahlreiche Kokken, die mit säurefesten Stäbchen reichlich untermischt sind. Diese treten stellenweise, wirr durcheinanderliegend, in ganzen Paketen auf. Vereinzelt liegen Stäbchen unterhalb der Nekrose in der oberflächlichsten Schicht des Bindegewebes. In den tieferliegenden Lymphspalten des Bindegewebes und der Muskulatur finden sich noch dichte Kokkenmassen.

Fall III. H. R., 24 J., Hilfsbriefträger.

Die Familienanamnese ergibt, dass der Vater 1929 an einer angeblichen Lungenentzündung gestorben ist. Als Kind hat der Patient Scharlach gehabt, dann wiederholt Lungenentzündung mit anschliessender Rippenfellentzündung. Nach Weihnachten 1929 trat Grippe ein, er will kein Fieber gehabt haben. Bei Erkältung leidet er immer an schwerem Husten, hat aber keinen Auswurf. Februar 1930 trat akute Erkrankung mit Flauwerden, Fieber, Nachtschweiss auf. Zunächst kein Auswurf. Am 7. März 1930 wurde der Patient in die Medizinische Klinik eingeliefert, wo offene, progrediente, doppelseitige, produktiv-exsudativ-kavernöse Lungentuberkulose festgestellt wird. Befund: Sehr grosser schlanker Mann in ausreichendem Ernährungszustand. Asthenischer Typ. Haut straff, mässig durchblutet, ebenso die sichtbaren Schleimhäute. Unterhautfettgewebe sehr gering. Zunge wird gerade herausgesteckt, Zähne defekt, starke Zahnsteinbildung. Keine hypertrophierten Tonsillen.

Während der Behandlung ist das Fortschreiten des Prozesses nicht mehr aufzuhalten. Pneumothoraxanlage misslingt wegen Verwachsungen.

Auftreten von Lungenblutungen, stete Verschlechterung des Allgemeinbefindens.

Am 25.6. Befinden unverändert schlecht. Patient kann kaum noch essen, Zunge geschwollen, auf der Zunge tiefe Rhagaden. 8.7. In den letzten Tagen rapide Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Meiste Zeit ist Patient benommen. Keine Nahrungsaufnahme mehr wegen der sehr schmerzlichen Zungenrhagaden. Temperatur heute abend 40,2. Patient kommt des Nachts ad exitum.

Sektionsbefund:

Chronische Lungentuberkulose. Aeltere Kaverne im linken Oberlappen, frische Einschmelzungsherde im rechten Oberlappen. Acinös-nodöse Herde in beiden Unter- und Mittellappen. Ausgedehnte Verwachsungen der Pleurablätter.

Die Zunge zeigt im vorderen Abschnitt eine baumförmig verästelte Rhagade. Der ca. 5 cm lange Hauptstamm verläuft in der Mittellinie. 2 cm vom Beginn der Rhagade an der Zungenspitze entfernt treten teils wieder in sich verästelte Ausläufer nach beiden Seiten auf, die teils durch scheinbar intakte Stellen unterbrochen werden.

Der Defekt ist in seiner ganzen Ausdehnung 3 mm. breit, nur einige Abzweigungen zeigen lineare Struktur. Er ist 2 mm tief, hat steil abfallenden, fein gezähnten Rand. Der Grund des Geschwürs ist glatt. An der Oberflächenseite nahe dem Zungenrande liegen noch zwei hirsekorngrosse Defekte gleicher Art. Am rechten Zungenrand befindet sich eine narbige Einziehung.

Das Epithel ist grauweisslich, hauptsächlich in der Umgebung der Rhagade. Der Grund der Rhagade hebt sich graubraun ab. Die Zunge ist glatt, die Papillae vallatae sind deutlich ausgeprägt, ebenso treten einige Papillae fungiformes warzenförmig aus der Oberfläche hervor. Die Papillae filiformes sind nicht zu erkennen.

Mikroskopischer Befund:

Der Grund des muldenförmigen Defektes ist glatt, nur an einer Stelle liegt noch ein Fetzen nekrotischen Gewebes. Weitere Nekrosen fehlen. Das Epithel ragt von beiden Seiten etwas in die Mulde hinein. Das Epithel ist mässig verdünnt, die Oberfläche ist glatt, die Verhornnng im Sinne der Parakeratose gering. Eine Abschuppung der oberen Epithellagen ist an einigen Stellen deutlich wahrzunehmen. Die von der Oberfläche in die Tiefe ziehenden Epithelzapfen sind weit plumper und kürzer als in den vorigen Fällen, von einer Akanthose kann nicht gesprochen werden.

Die Entzündung beschränkt sich auf die unmittelbare Umgebung des Defektes. Am Rande und Grunde des Geschwürs besteht reichlich Infiltration von Lymphozyten; Leukozyten werden wenig gefunden. Der Geschwürsgrund besteht aus gefässreichem Bindegewebe. In Begleitung der Gefässe, deren Wandzellen eine Vermehrung aufweisen, setzt sich die zellige Infiltration etwas in die weitere Umgebung fort. Die Bindegewebszellen erscheinen ebenfalls vermehrt.

Die Papillarkörper der Umgebung zeigen ebenfalls perivaskuläre Infiltrate und Vermehrung der Bindegewebszellen. Die Muskulatur ist frei

von Entzündung.

Bakterienfärbung:

An der Oberfläche des Defektes liegen zahlreiche Diplokokken mit deutlichen Kapseln. Auch sind lange feine Stäbchen, spärlich vermischt mit kurzen plumpen Formen, sichtbar. Tuberkelbazillen können nicht nachgewiesen werden.

Diese drei Fälle zeigen als gemeinsamen Befund zellige Infiltrationen und Vermehrung der Gefässwandzellen, Abschilferung der oberflächlichen Epithellagen finden sich in allen Fällen, hauptsächlich jedoch in den ersten beiden. Eine reaktive Wucherung des Epithels ist nur in zwei Fällen sichtbar, während die Mitbeteiligung der Muskulatur nur einmal beobachtet wird. Eine Knötchenbildung lässt sich in keinem der Schnitte feststellen; überhaupt vermisst man die für Tuberkulose charakteristischen Epitheloid- und Riesenzellen. Ebenso fehlt eine Verkäsung vollständig. Das in den ersten beiden Fällen gefundene Bild der Akanthose ist für Tuberkulose nicht specifisch; denn man beobachtet solche mehr oder weniger lebhafte Bildung von Epithelzapfen nicht nur am Rande chronischer Geschwürsbildungen und entzündlicher Prozesse mit Verlust der Schleimhaut, sondern auch bei entzündlichen Veränderungen, die sich unter dem erhaltenen Epithel abspielen. In der Mundhöhle tritt die Akanthose bei fast allen akuten und chronischen Schleimhautentzündungen auf (Siegmund-Weber). Die Anwesenheit von Tuberkelbazillen an der Oberfläche der Defekte und ihrer Umgebung beweist ebenfalls nicht die tuberkulöse Natur der Veränderungen (Kaiserling). Die Stäbchen entstammen dem Sputum der Patienten, wo sie sich naturgemäss bei den offenen Lungenprozessen in Massen finden. Es liegt also eine unspecifische, mit Atrophie der Schleimhaut und Bildung oberflächlicher Defekte einhergehende chronische Glossitis vor.

Ein vierter von mir untersuchter Fall, der makroskopisch der Veränderung von Fall I sehr ähnlich sah, zeigt histologisch ein wesentlich anderes Bild.

Fall IV. H. M., 28 Jahre, Glaser.

Der Patient wird am 15. April 1931 mit einer Urämie in die Klinik eingeliefert. Aus der Anamnese ergibt sich, dass eine Schwester lungenkrank ist, bei ihr wurde ein Pneumothorax angelegt. Eine andere Schwester ist an Lungentuberkulose gestorben (1930).

Abgesehen von Kinderkrankheiten will der Patient immer gesund gewesen sein. Vor 3 Jahren bekam er Husten; es wurde Bronchialkatarrh festgestellt. Dann wieder eine Zeit des Wohlbefindens. Vor einem Jahr bekam er Stiche im Rücken und in beiden Seiten bei Anstrengungen. Es bestanden Husten, Auswurf und starke Heiserkeit. Die Heiserkeit verschwand nach Pinselung der Stimmbänder. Mai 1930 trat die Heiserkeit erneut auf. Seit 8 Wochen spricht er ganz leise. Von Seiten der Lunge hat er keine Beschwerden. Viel Husten und Auswurf.

Die Untersuchung bei der Einlieferung ergibt folgende klinische Di-

agnose: Offene, doppelseitige, produktiv-kavernöseOberlappentuberkulose. Allgemeine Amyloidose mit Urämie.

Befund: Hautfarbe ist blass, Schleimhäute sind mässig durchblutet. Oedeme an beiden Beinen sehr hochgradig. Der Rachen ist etwas gerötet, Tonsillen o.B. Die Zunge zeigt in ihrer mittleren Partie eine ca. erbsengrosse Warze mit einer Vertiefung in der Mitte. Der Patient ist bereits am 27. April im tiefen Koma an seiner Urämie zugrunde gegangen.

Sektionsbefund:

Chronische Lungentuberkulose. Knötchen in beiden Oberlappen und im linken Unterlappen. Narbenbildung in beiden Oberlappen, besonders hochgradig im linken. Bullöses Emphysem. Glattwandige Kavernen im rechten Oberlappen. Schwellung der bronchialen und trachealen Lymphknoten. Grössere tuberkulöse Geschwüre in der Trachea. Ulceröse Tuberkulose des Kehlkopfes, tuberkulöse Rhagaden der Zunge. Tuberkel in der Schleimhaut des Ileum. Vernarbende Geschwüre im Coecum. Amyloid der Milz, Leber, Nieren und Nebennieren. Beginnende Amyloidschrumpfnieren.

Auf dem Zungenrücken befindet sich rechts neben der Mittellinie, ca. 3 cm von der Zungenspitze entfernt, ein rhagadenförmiger Defekt. Die Rhagade ist rechtwinklich abgebogen, ca. 5 mm insgesamt lang, 1 mm breit, ca. 3 mm tief. Der Rand ist etwas verdickt, leicht überhängend, etwas gekerbt. Die Umgebung des Defektes ist heller als die übrige Zunge. Die Schleimhaut erscheint verdünnt, die Papillen sind wenig ausgeprägt. Die Lymphfollikel am Zungengrund sind klein.

Mikroskopischer Befund:

Am mikroskopischen Präparat erkennt man, dass die Rhagade sich 5 mm in die Tiefe erstreckt, also bis tief in die Muskulatur hinein.

An der Stelle des Defektes hat sich das Epithel in die Tiefe gesenkt. Die Epitheleinsenkung entspricht der Ausdehnung der Rhagade. Diese ist mit Ausnahme ihres Grundes vollkommen mit Plattenepithel ausgekleidet. Aehnlich wie vom Oberflächenepithel gehen anastomosierende Zapfen in das Bindegewebe hinein. Das Oberflächenepithel zeigt in der Umgebung der Rhagade eine oberflächliche Verhornung im Sinne der Parakeratose, und auch eine starke Wucherung mit breiten Zapfen, die wiederum miteinander verbunden sind. Ebenso bestehen in dem Epithel der weiteren Umgebung Sprossen und Zapfen mit Anastomosen. Es liegt also auch hier eine Akanthosis vor.

Die Papillarkörper des die Rhagade auskleidenden Epithels sind mit Lymphozyten dicht durchsetzt, die Bindegewebszellen sind gewuchert. Die Infiltration erstreckt sich in geringerem Masse auch auf die Papillarkörper der Nachbarschaft.

Am Grunde der Rhagade steht eine schmale Zone nekrotischen Gewebes. Stellenweise, besonders am Ende einiger langausgezogener Buchten finden sich grössere Nekroseherde, die weit in die Muskulatur hineinreichen. Diese nekrotischen Herde sind von Kerntrümmern übersät, gelegentlich liegen auch Anhäufungen von Erythrozyten im Zentrum der Nekrose. Die Herde sind umsäumt von radiär angeordneten Zellen mit länglichen Kernen vom Typus der epitholoiden Zellen. Auch

vereinzelte Riesenzellen vom Langhans'schen Typus finden sich unter diesen Zellen. In der weiteren Umgebung liegen ebenfalls reichlich Zellen mit länglichen blassen Kernen in unregelmässiger Anordnung; auch Lymphozyten sind ihnen in wechselnder Zahl beigemengt.

In der Umgebung der Nekrose werden Gefässe vollständig vermisst. In der weiteren Nachbarschaft des Rhagadengrundes finden sich Lymphozytenanhäufungen im interstitiellen Gewebe der Muskelfasern. In Präparaten, die nach Ziehl-Neelsen gefärbt sind, finden sich vereinzelte säurefeste Stäbchen im Bereiche der Verkäsungen.

Dieser Fall gibt ein typisches Bild der tuberkulösen Gewebsreaktion. Wir finden Knötchen, Langhans'sche Riesenzellen und Epitheloidzellen in radiärer Anordnung. Die Gefässlosigkeit und das Vorkommen von Tuberkelbazillen im nekrotischen Gewebe lassen keinen Zweifel an der Natur des Prozesses. Dieser Befund entspricht also den aus der Literatur hinlänglich bekannten, wie er oben näher geschildert worden ist.

Die Frage nach der Aetiologie und Pathogenese ist nur in diesem 4. Fall mit Sicherheit zu beantworten. Es handelt sich hier um eine ausgesprochene Form der Implantationstuberkulose. Die in der Krankengeschichte erwähnte warzenartige Erhebung stellt das Anfangsstadium einer tuberkulösen Zungenerkrankung dar, verursacht durch Entwicklung tuberkulösen Granulationsgewebes als Reaktion auf eingedrungene Bazillen, das später der Verkäsung und völligen Auflösung anheimfiel. In den so entstandenen rhagadenförmigen Defekt hat sich nachträglich das Epithel eingesenkt.

Wie es jedoch zur Bildung der Erosionen und Rhagaden in den ersten drei Fällen gekommen ist, lässt sich nicht eindeutig beantworten. Es liegt auf der Hand, zuerst an eine direkte Beteiligung der Tuberkelbazillen trotz des negativen Bazillenbefundes zu denken. Da sich aber keine für Tuberkulose typischen Gewebsänderungen finden, wäre eine abnorme Reaktion des Gewebes die Voraussetzung. Da in den auf Tuberkelbazillen gefärbten Präparaten sich niemals Tuberkelbazillen im Gewebe selbst gefunden haben, hingegen in reichlichen Mengen dem Epithel unmittelbar aufliegend, wäre vielleicht mit der Möglichkeit zu rechnen, dass von den Tuberkelbazillen gebildete Toxine einen chronischen entzündlichen Reiz auf die Schleimhaut ausgeübt haben. Drittens besteht Grund zur Annahme, dass nicht die Tuberkelbazillen als Urheber in Frage kommen, sondern dass die übrige Bakterienflora wegen des schlechten Allgemeinzustandes der Patienten ihre schädigende Wirkung entfalten konnte. Gerade die tuberkulöse Kachexie schafft besondere Disposition für das Auftreten von Schädigungen durch Mikroorganismen. Als klassisches Beispiel sei die Soorinfektion erwähnt, gegen die der gesunde Mensch meistens immun ist, die aber bei schweren Erkrankungen und besonders bei kachektischen Lungenphtisikern nicht so selten zur Beobachtung gelangt. Ein Beispiel dafür, dass die Schleimhäute der Lungenphtisiker eine besondere Empfänglichkeit für unspezifische Infektionen besitzen, bieten die sogenannten „aphtösen Geschwüre" des Kehlkopfes und der Trachea. Ziba hat in genauen anatomischen Untersuchungen in 6 Fällen gefunden, dass diese

Geschwüre durch grampositive Streptokokken hervorgerufen wurden. Sie zeichnen sich durch starke Rundzelleninfiltration aus, tragen aber mit zwei Ausnahmen keine tuberkulöse Gewebsveränderung. In den Fällen, wo sich spezifische tuberkulöse Entzündungserscheinungen an einigen Stellen zeigen, nimmt Ziba eine Sekundärinfektion mit Tuberkelbazillen an.

Einen nicht zu unterschätzenden Faktor bei der Entstehung von Stomatitiden stellt die stark herabgesetzte Nahrungsaufnahme dar, bewirkt doch gerade der Kauakt in Verbindung mit gesteigerter Speichelsekretion auf rein mechanischem Wege eine ständige Reinigung der Zungenschleimhaut. Unterbleibt diese, so kommt es zum Auftreten eines Zungenbelages, der sehr häufig infolge Anwesenheit reichlicher Bakterienmengen eine katarrhalische Stomatitis verursacht. Bei der kritischen Beurteilung der Fälle ist ebenfalls daran zu denken, dass die allgemeine Umstimmung des Gesamtorganismus gerade in der Mundhöhle eine Disposition für ulceröse Prozesse schafft. So sehen wir z.B. bei der Leukämie und bei der Agranulozytose die Entwicklung schwerer nekrotisierender Veränderungen, bei denen hemmungslose Gewebsnekrose, dichte Bakterienrasen in den oberflächlich zerfallenden Gewebsschichten, aber auch fehlende oder geringe Reaktionsprozesse an der Grenze gegen das Gesunde histologisch wahrgenommen werden. Dass Beeinträchtigungen des Allgemeinzustandes der Ausbildung entzündlicher Erkrankungen der Mundhöhle Vorschub leisten, zeigt beispielsweise auch die sogenannte Landkartenzunge. Neben Verdauungs- und Ernährungsstörungen sollen für ihr Auftreten besonders die exsudative Diathese, aber auch Tuberkulose von Bedeutung sein. Bei dieser Erkrankung findet sich ebenfalls eine lymphozytäre Infiltration in der Schleimhaut, Abstossung des Oberflächenepithels mit Bildung von zahlreichen oberflächlichen Rhagaden und Akanthose des tieferen Epithels. Auch die Möller'sche Glossitis ist in diesem Zusammenhang zu erwähnen, die sich pathologisch-anatomisch durch starke Epithelverdünnung und stellenweisen Epithelverlust neben kleinzelliger Infiltration in den oberflächlichen Schichten auszeichnet. Diese Glossitis scheint sich ebenfalls gelegentlich auf dem Boden anderweitiger chronischer, den Allgemeinzustand beeinträchtigender Erkrankungen auszubilden. Zum Schluss sei noch die Hunter'sche Glossitis erwähnt, die in den meisten Fällen von perniciöser Anämie zur Beobachtung kommt. Wenn auch ihr voll ausgeprägtes Bild, d.h. hochgradige Atrophie des Epithels und reichliche Ansammlung von Lymphozyten und Plasmazellen im subepithelialen Gewebe, von den bei unseren Fällen gefundenen abweicht, so besteht doch in manchen Punkten Uebereinstimmung, denn auch wir beobachteten deutliche Atrophie des Epithels und Anzeichen eines chronischen Entzündungsprozesses im Papillarkörper. Auch bei der Hunter'schen Glossitis kommt es nicht selten zur Bildung schmerzhafter Erosionen. Ob die Zungenveränderungen bei der perniciösen Anämie etwas Primäres oder Sekundäres darstellen, soll hier nicht näher erörtert werden. Aschoff, Siegmund und Weber heben mit Recht hervor, dass pathologisch-anatomisch eine scharfe Abgrenzung der verschiedenen Glossitisformen nicht möglich ist. Das gilt besonders für die durch lymphozytäre Infiltration ausgezeichneten chronischen Formen.

Dass auch die akute Glossitis mit den oben beschriebenen makroskopischen Bildern Aehnlichkeit besitzt, zeigt folgender Fall.

Fall V. C. C., Polizeianwärter, 22 J.

Der Patient will abgesehen von einer Grippe 1918 nie krank gewesen sein. Seit Mai 1930 treten allmählich häufiger und heftiger ziehende und kneifende Schmerzen im Leib auf. Es wurde an eine Blinddarmreizung gedacht. Die Schmerzen sind unabhängig von der Nahrungsaufnahme. Kein Erbrechen. Anfang Juli heftige Verschlimmerung, Patient gibt an, dass die Schmerzen in die Nierengegenden ausstrahlen. Er macht zunächst noch Dienst, muss sich dann aber krank melden, da die Schmerzen derartig heftig auftreten, dass er stundenlang gekrümmt liegen musste. Es trat Erbrechen ein. Unter der Diagnose: Chronischer Magen-Darmkatarrh wird er am 17. Juli 1930 der Klinik überwiesen. Befund: Grosser Mann in ausreichendem Ernährungszustand. Haut blass, sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Zunge gelblich belegt, Gebiss, Tonsillen o. B. Palpabler Tumor im rechten Oberbauch, Lungenmetastasen, Metastasen in den Cervical- und Axillardrüsen. Probeextirpation einer Halsdrüse ergibt Carcinom. Diagnose: Tumor intraabdominalis. Hypernephrom der rechten Niere. Metastasen in den Lungen. Der Patient kommt nach kurzem Krankenlager ad exitum. Ueber die Zunge liegen keine weiteren klinischen Vermerke vor.

Sektionsbefund:

Retroperitoneales Teratom mit Metastasen in beiden Lungen, im rechten Hoden, im unteren Ileum, in den Hals- und tracheo-bronchialen Lymphknoten. Blutige Ergüsse in beiden Pleurahöhlen. Allgemeine Kachexie.

Die Zunge zeigt in der vorderen Hälfte des Zungenrückens eine ca. 5 mm tiefe mediane Zungenfurche, die als eine angeborene Missbildung zu deuten ist. Links neben der Mittellinie liegt ein wenige Millimeter langer rhagadenartiger Defekt, quergestellt. Die ganze Zunge ist glatt, jedoch in der rückwärtigen Verlängerung der Furche springen die Papillae fungiformes weit hervor. Die anderen Papillen sind wenig ausgeprägt.

Mikroskopischer Befund:

Das Oberflächenepithel schickt stark ausgeprägte Zapfen verschiedener Form mit ausserordentlich verzweigten und zahlreichen Anastomosen in die Tiefe. Eine Neigung zur Verhornung besteht nicht. Stellenweise ist das Epithel verdünnt.

Der Defekt ist keilförmig, hat die Breite einer Papille und reicht bis auf das subepitheliale Bindegewebe. Rand und Grund sind von nekrotischen Massen bedeckt.

In dem umgebenden Epithel finden sich zahlreiche weisse Blutzellen auf der Durchwanderung. In den Papillarkörpern und den Blutgewebspartien des Grundes besteht starke zellige Infiltration mit Lymphozyten und Leukozyten. Diese Zellansammlung erstreckt sich auch in die bindegewebige Umgebung des Defektes. Gewucherte Bindegewebszellen, Lymphozyten und Leukozyten finden sich in reicher Zahl. Ebenso herrscht in diesem Gebiet ein grosser Gefässreichtum; die Zellen der Gefässwände

sind vermehrt.

In einiger Entfernung von der beschriebenen Stelle liegen noch zwei kleinere oberflächliche Defekte im Epithel mit nekrotischen Teilchen, die in der Abstossung begriffen sind. Auch hier besteht reiche Zellinfiltration gleicher Art.

Das Bild ist hier ein wesentlich anderes als in den bisher beschriebenen Fällen. Das Vorwiegen von Leukozyten spricht dafür, dass es sich um eine akute Infektion handelt. Ueber die Entstehung lässt sich vermutungsweise nur so viel sagen, dass eine traumatische Läsion mit Verimpfung virulenter Keime als Ursache anzuschuldigen ist.

Fassen wir das Ergebnis unserer Untersuchungen noch einmal kurz zusammen, so zeigt sich, dass die bei Lungenphtisikern auftretenden Zungenaffektionen trotz scheinbarer makroskopischer Uebereinstimmung vom anatomischen Standpunkt aus verschieden zu beurteilen sind.

Zu unterscheiden sind erstens in Form von Knötchen, Geschwüren und Rhagaden sich darstellende Veränderungen, deren tuberkulöse Aetiologie ausser allem Zweifel steht, da die geweblichen Veränderungen (Ausbildung eines charakteristischen Granulationsgewebes mit mehr oder weniger hervortretender Verkäsung) in diesem Sinne sprechen.

Zweitens kommen jedoch flache Erosionen und verschieden tiefe Rhagaden vor, bei denen die histologische Untersuchung zeigt, dass eine mehr oder weniger ausgedehnte unspezifische, chronische Glossitis vorliegt, auf deren Boden die genannten Gewebsdefekte entstehen. Ob der Tuberkelbazillus oder andere Bakterien der Mundhöhle sie verursachen, muss dahin gestellt bleiben. Mit grösserer Wahrscheinlichkeit jedoch handelt es sich um Schädigungen, die nicht durch Tuberkelbazillen, sondern andere Erreger, vor allem Kokken hervorgerufen sind. Ein Analogon zu diesen Zungenaffektionen stellen die sogenannten „aphtösen Geschwüre" des Kehlkopfes und der Trachea bei Lungenphtisikern dar, deren unspezifische Aetiologie als gesichert anzusehen ist. (Ziba). Eine nicht zu unterschätzende Rolle ist offensichtlich dem schlechten allgemeinen Zustand (tuberkulöse Kachexie), vielleicht auch der in den letzten Lebenswochen stark verminderten Nahrungsaufnahme zuzuschreiben.

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Schultz für die Ueberlassung der Arbeit und für die liebenswürdige Unterstützung bei der Anfertigung derselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Arzt, Ueber Zungentuberkulose. Zentralblatt für Dermatologie 1922 Nr. 5. Seite 127.

Gimplinger, Ein Fall von Zungentbc. Zentralblatt für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde VII. S. 748.

Hansemann, Ueber die Tuberkulose der Mundschleimhaut, Virchow Archiv 1886 Bd. 103, S. 264.

Heinmann, Tuberkulose der Mundhöhle, Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde 1921 Nr. 39 S. 257.

Henke und Lubarsch, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie.

Hoppstein, Ueber Zungentuberkulose Inaug.-Diss. Bonn 1901

Keller, Ueber Zungentuberkulose. Inaug.-Diss. Würzburg 1911.

Koerte, Ueber das tuberkulöse Zungengeschwür. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 6 S. 447.

Lenzmann, Ueber Tuberkulose der Mundschleimhaut. Münchener medizinische Wochenschrift 1898 Nr. 25 S. 797.

Loehe, Ueber Zungentuberkulose. Zentralblatt für Dermatologie 1922 Nr. 4 S. 493.

v. Mikulicz und Kuemmel, Krankheiten des Mundes.

Moeller, Mundhygiene und Zungentuberkulose. Münchener medizinische Wochenschrift 1910 S. 80.

Mossow and Miller (San Franzisko) Tbc. of the Tongue. Zeitschrift für Chirurgie 1925 S. 842.

Nedopil, Ueber das tuberkulöse Zungengeschwür. Archiv für klinische Chirurgie 1876 Bd. 20.

Nelson, Ueber zwei Fälle Lungentuberkulose. Inaug.-Diss. Freiburg 1902.

Nicolas, Die Tuberkulose der Zunge. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. 226 Heft 1 und 2.

Pauling, Zur Kenntnis der Zungentuberkulose. Inaug.-Diss. Jena 1899.

Ranke, Ein Fall von tuberkulösem Zungengeschwür. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. 7 Heft 1.

Rheinthaler, Ueber das tuberkulöse Geschwür der Zunge. Inaug.-Diss. München 1892.

Siegmund-Weber, Pathologische Histologie der Mundhöhle.

Siemens, Tuberkulöse Rhagaden der Zunge. Zentralblatt für Hautkrankheiten Bd. 7 S. 304.

Schlepegrell, Ueber Tuberkulose der Mundhöhle. Inaug.-Diss. Göttingen 1902.

Schlieferowitsch, Ueber Tuberkulose der Mundhöhle. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. 26 Heft 5 und 6.

Steinhauser, Die bisherigen Ergebnisse der Pathologie der Mundhöhle. Inaug.-Diss. Königsberg 1926.

Wagner, Ueber Zungentuberkulose. Archiv für Heilkunde 1862 S. 573.

Wittrock, Beitrag zur Kenntnis der Zungengeschwülste. Inaug.-Diss. Kiel 1889.

Ziba, Ueber „aphtöse" Geschwüre des Kehlkopfes. Archiv für Laryngologie usw. Bd. 24 Heft 3.

Lebenslauf.

Ich, Gerhard Heinrich Peter Reimer, wurde am 14. September 1902 als Sohn des 1919 verstorbenen Kaufmannes Peter Reimer zu Friedrichsholm (Kreis Rendsburg) geboren. Ich besuchte die ersten beiden Schuljahre die Volksschule in Büdelsdorf, darauf das Gymnasium in Rendsburg, das ich Ostern 1922 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Von 1922 bis Herbst 1927 war ich erst als kaufmännischer Lehrling, dann als Angestellter tätig. Nach Aufgabe dieses Berufes studierte ich seit W.-S. 1927-28 in Greifswald Zahnheilkunde, wo ich Anfang S.-S. 1929 die zahnärztliche Vorprüfung bestand. W.-S. 1929-30 bezog ich die Universität Kiel und bestand hier am 24. April 1931 mein zahnärztliches Staatsexamen.